

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 169

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

NGUYEN-VAN-HUONG

Né le 22 décembre 1906, à My-chanh, Longxuyen (Cochinchine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MÉGACOLON

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

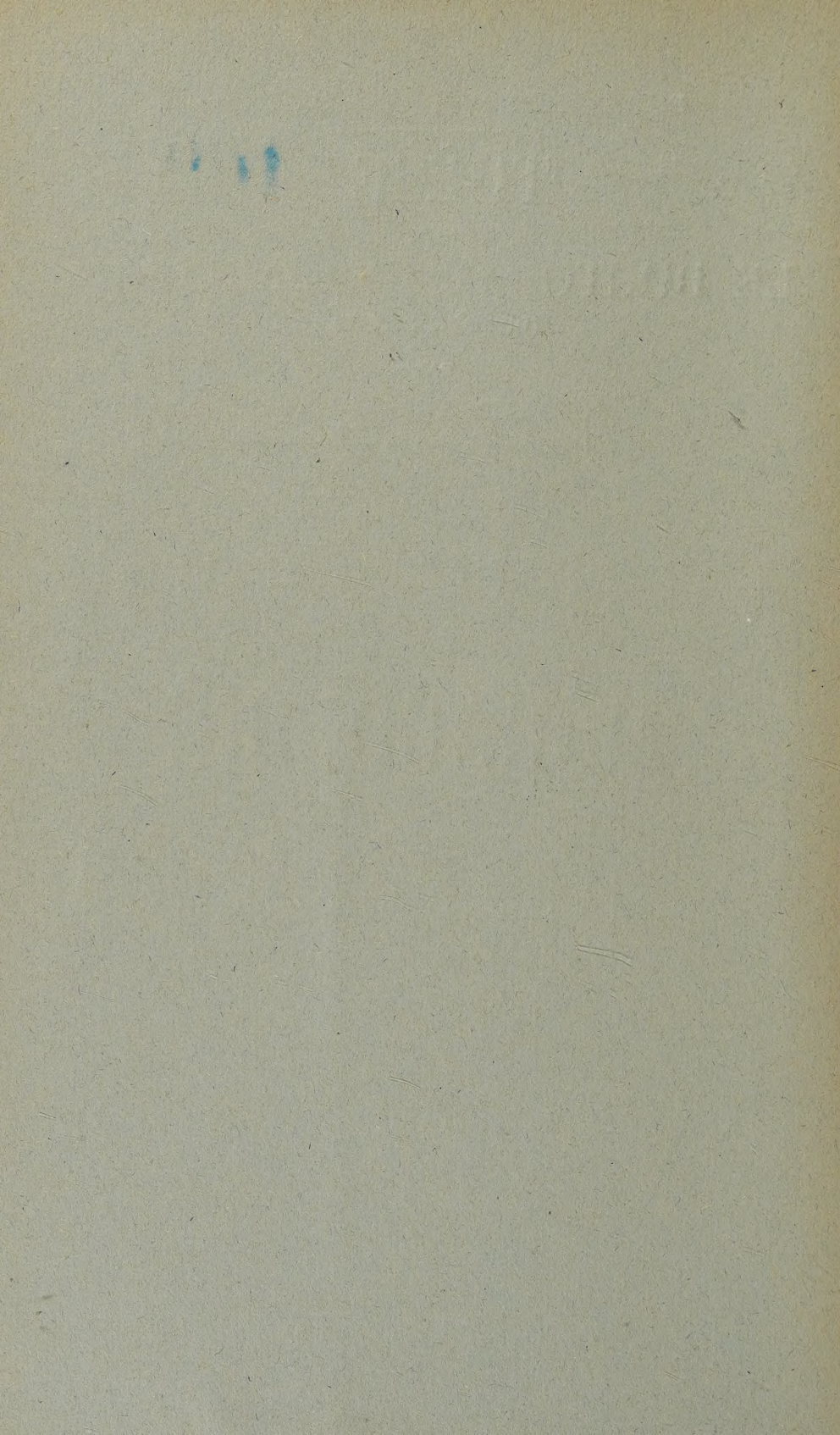
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15,

1933



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

NGUYEN-VAN-HUONG

Né le 22 décembre 1906, à My-chanh, Longxuyen (Cochinchine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MÉGACOLON

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	▲CHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN Pathologie médicale.
BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BRULÉ Pathologie médicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT . Physiologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.
ÉCALLE Obstétrique.
FEY Urologie.
GASTINEL Bactériologie.
GATFLLIER ... Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
GIROUD Histologie.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER Pathologie médicale.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
HUTINEL Pathologie médicale.
JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
LIAN Pathologie médicale.
MONDOR Pathologie chirurgicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
MOURE Pathologie chirurgicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
OLIVIER Anatomie.
PIÉDELIEVRE Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUÉNU Pathologie chirurgicale.
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÉZARY Dermatologie et Syphiligraphie.
TROISIÈRE Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
VAUDESCAL .. Obstétrique.
VELTER Ophthalmologie.
VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER Histologie.
ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
N... ..	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.	
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE M^{me} NGUYEN-DUY-THUOC

*Qui fut une mère pour moi.
Hommage de ma profonde reconnaissance.*

A MON PÈRE

Faible témoignage de piété filiale.

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MM. NGUYEN-DUY-THUOC, J. BOUAULT,
NGUYEN-VAN-DOI

*Qui m'ont soutenu et encouragé
dans mes études.*

Témoignage de ma vive gratitude.

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale des Enfants

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

*Hommage de mon admiration et de
mon profond respect.*

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE HANOI

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉGACOLON

Introduction

Depuis le mémoire de Hirschsprung sur la « dilatation hypertrophique du côlon », affection qui porte actuellement son nom, on n'a cessé de discuter sur la pathogénie de cette affection curieuse et rare.

Certains auteurs, à la suite de Hirschsprung, la considèrent comme d'origine congénitale ; d'autres, comme une affection acquise.

Les partisans de l'origine congénitale soutiennent que la dilatation hypertrophique existe dès la naissance, qu'elle est le résultat d'un processus évolutif ou d'une maladie fœtale. Cette théorie s'appuie sur les constatations suivantes :

1° La dilatation a été constatée chez un fœtus de 7 mois et chez un enfant mort peu de temps après la naissance par Ammon. Hobbs et Richemond l'ont observée à la naissance même, puisqu'elle fut cause de dystocie.

2° Cette malformation serait à rapprocher d'autres malformations analogues du tube digestif qui consiste surtout en une hypertrophie des fibres muscu-

lares annulaires (rétrécissement congénital du pylore, mégacœsophage, mégaduodénum, mégarectum).

3° Cette malformation coexiste fréquemment avec d'autres malformations concomitantes du tube digestif (hernies congénitales, atrésies congénitales), parfois avec une dilatation hypertrophique de la vessie (Leroy des Barres). Elle revêt dans certains cas un caractère familial (4 cas de mégacôlon dans une famille de 5 enfants).

4° La théorie congénitale explique l'absence de sténose presque constante .

Mais cette théorie est sujette à un certain nombre d'objections plus ou moins sérieuses.

1° Comment, si le mégacôlon est congénital, expliquer les cas où les manifestations sont tardives ?

Hirschsprung pense que « l'anomalie formative n'est pas achevée à la naissance, qu'elle continue après la naissance et ce n'est qu'au moment où elle est achevée qu'apparaissent les troubles ».

Cette conception ne satisfait pas entièrement l'esprit.

2° Comment expliquer l'hypertrophie, surtout musculaire, des parois ?

Quoique cette objection nous paraisse peu sérieuse et facile à lever, voyons quand même comment certains auteurs y répondent :

Mya admet que la malformation porte aussi sur le tissu musculaire. Pierre Duval soutient qu'il existe

une hyperplasie tissulaire, conjonctive et musculaire.

Pour Okynzic, la dilatation hypertrophique serait le résultat d'un volvulus fœtal incomplet contre lequel lutte le côlon.

Maragliano estime qu'il existe une coalescence partielle des parois rectales, une « occlusion anatomique » durant la vie fœtale, qui disparaît au delà du septième mois. Si cette coalescence persiste au delà du septième mois, date où se produit la circulation du méconium, on aura une dilatation avec hypertrophie du côlon.

Ces explications semblent bien hypothétiques, car la fonction motrice du côlon, bien minime avant la naissance, explique mal cette hypertrophie de travail.

La théorie congénitale n'expliquant pas tous les cas, les partisans de l'origine acquise cherchent à expliquer la dilatation hypertrophique par une série de constatations qu'on a faites depuis qu'on connaît mieux la physiologie du côlon et les dispositions anatomiques particulières au côlon infantile.

1° Dans un premier groupe de faits, on a constaté, par des autopsies et des examens radiologiques, qu'il existe chez certains nouveau-nés, un dolichocôlon surtout pelvien ; cette longueur exagérée du côlon, grâce à une laxité particulière du méso, entraîne la formation des coudures brusques, des replis muqueux, des torsions des anses, de la compression même d'une anse par une autre remplie de matières

et de gaz. Toutes ces dispositions entraînent une grande gêne à la progression des matières, une obstruction incomplète, ce qui amène un surcroît de travail du côlon, d'où son hypertrophie et sa dilatation.

2° Une dystonie nerveuse vago-sympathique, un mauvais fonctionnement neuro-musculaire peuvent créer des spasmes du sphincter recto-sigmoïdien, anal, ou l'achalasie du sphincter recto-sigmoïdien ; autant d'obstacles qui expliquent la formation de la dilatation hypertrophique du côlon.

3° Dans un autre ordre de faits, on constate l'existence du mégacôlon avec une encéphalite épidermique, une syphilis cérébro-spinale, un spina-bifida, avec des troubles endocriniens (myxœdème, acromégalie), avec une myopathie. Ces faits peuvent donner une certaine lumière sur la pathogénie du mégacôlon, mais nous montrent toute la complexité du mécanisme pathogénique.

4° L'existence de valvules muqueuses constatables au rectoscope et parfois au toucher rectal par le doigt qui les accroche souvent au retour, mais non retrouvées à l'autopsie ou après l'opération une fois le côlon étalé, explique certains cas de mégacôlon.

On ne tient évidemment pas compte des cas de mégacôlon consécutif à un rétrécissement congénital, à une stricture par bride, à une valvule nette très sténosante formée de tissu rigide (cas de Delbet) où il est question de dilatation sus-stricturale commune et non de mégacôlon sans sténose évidente.

Tous ces faits montrent que le mégacôlon relève d'une pathogénie complexe, encore obscure malgré les moyens d'exploration dont nous disposons actuellement (radioscopie, radiographie, lavement opaque, rectoscopie).

C'est dans l'intention de nous faire une conception sur cette question difficile que selon l'idée qui nous a été suggérée par notre maître, Monsieur le Professeur Nohécourt dont nous sommes le très humble élève, nous avons étudié un certain nombre d'observations de mégacôlon. Nous tâcherons d'en dégager quelques idées relatives à la pathogénie, l'étiologie, la symptomatologie et le traitement de cette curieuse affection.

Nous avons abordé l'étude de ces observations sans aucun parti pris ; nous avons éliminé les observations peu complètes dont le diagnostic n'est pas fermement posé ou dont l'histoire ne relate pas suffisamment la succession des symptômes. Nous avons adopté, pour classer ces observations, une base clinique, car seule la clinique doit nous guider dans l'étude des maladies, et nous nous sommes appuyé sur les renseignements cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques pour remonter à la pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

Mégacôlons d'origine congénitale certaine

Nous relatons ici 3 observations qui prouvent de façon indiscutable que la dilatation du côlon en tant que malformation congénitale existe. Nous ne disons pas dilatation hypertrophique, car l'hypertrophie congénitale n'est pas explicite dans ces observations; d'ailleurs nous discuterons la question de l'hypertrophie plus loin :

OBSERVATION I (Ammon, I)

Autopsie d'un enfant mort peu de temps après la naissance ; dilatations sacciformes du côlon descendant séparées par des points rétrécis.

OBSERVATION II (Ammon, II)

Dilatation du rectum, du côlon descendant et du côlon pelvien chez un fœtus de 7 mois.

OBSERVATION III (Fütterer et Middeldorpf)
(résumée)

Garçon de 14 ans, porteur comme son père d'une atrophie de la moitié gauche de la face. Venu au monde avec un abdomen trop gros. L'abdomen continuait à grossir jusqu'à provoquer de la dyspnée. Pourtant la défécation était normale et spontanée (3 fois par jour).

A 14-ans l'examen montre un abdomen colossalement dilaté, évasant la base du thorax, refoulant les poumons et le cœur dont la pointe bat au troisième espace intercostal gauche.

Palpation : aucune tumeur, sensation de flot nette. Toucher rectal : négatif. Injection rectale : 2 l. Mort à la suite d'une laparotomie.

Autopsie : Sac énorme, donnant l'impression d'un kyste, auquel aboutit un côlon descendant peu dilaté (2 cm. de diamètre); l'orifice d'entrée du côlon est même rétréci, admettant avec peine un doigt. Parois hypertrophiées (5 ^m/_m d'épaisseur). Orifice rectal du sac marqué par une valvule à concavité dirigée en haut et en arrière (mais la défécation était spontanée et normale). Capacité : 16 l.

La dernière observation prouve aussi que la dilatation est congénitale, puisque l'enfant est venu au monde avec un abdomen trop gros. Il existe un rétrécissement congénital, mais il est au-dessus de la poche; la valvule rectale ne joue pas puisque la défécation était normale. Il y a en plus coexistence d'une

atrophie congénitale, héréditaire de la 1/2 gauche de la face.

Et voici une observation qui va montrer qu'il existe des cas multiples de mégacôlon dans une même famille :

OBSERVATION IV (Dalla Valle Alberto)
(résumée)

Garçon de 16 mois.

Parents sains de 41 et 42 ans.

Mère mariée à 22 ans. 6 grossesses à terme.

Premier enfant : 12 ans atteint de convulsions épileptiformes, vivant.

Deuxième enfant : mort à 6 jours sans évacuation de méconium, avec un ventre énorme.

Troisième enfant : 8 ans, bien portant jusqu'à 21 mois. Convulsions 3-4 fois en 5 mois.

Quatrième enfant : observation publiée dans *Pediatrics* sous le titre de « Recherches histologiques sur un cas de mégacôlon congénital ». Mort à 9 mois avec ventre énorme.

Cinquième enfant : Mort à 14 jours par constipation et distension abdominale.

Sixième enfant : notre malade. Huitième jour après la naissance : ni matières, ni gaz, distension abdominale, agitation, cris. Lavement évacue gaz et matières putrides. La constipation s'établit ensuite, nécessitant lavements et purgatifs. Mort à 16 mois.

Autopsie : Côlons ascendant (1/2 supérieure), trans-

verse, descendant, pelvien dilatés et hypertrophiés. Pas de sténose. Côlite chronique. Stéatose hépatique.

Pour ces cas, le caractère congénital est manifeste et ne nécessite pas de plus longs commentaires.

CHAPITRE II

Mégacôlons à manifestations précoces, congénitales

*(Syndrome de Hirschsprung complet, typique
apparaissant dès la naissance.)*

Nous ne réunissons, dans ce chapitre, que des cas donnant un syndrome de Hirschsprung congénital avec un retard de l'évacuation méconiale suivie de constipation permanente, de distension abdominale tympanique dès les premiers jours.

I. — Sans épisode diarrhéique

OBSERVATION V (Riether)

Enfant nourri par sa mère pendant 3 jours, puis par une nourrice, mais refuse le sein et vomit des matières verdâtres.

Constipation opiniâtre : 2 lavements donnés le premier jour sans résultat. Matières vomies sont ensuite d'une couleur noir-verdâtre, mais ne sont pas fécaloïdes.

Ventre dilaté, météorisé. T. : 36,7-37°5, quelques instants avant la mort 39°.

En 7 jours, le poids tombe de 3 kgr. 300 à 2 kgr. 600.

Autopsie : Estomac dilaté, côlon dilaté (fèces brunâtres). Rectum libre et contracté. Pas d'obstacle à circulation des matières (l'hypertrophie des parois n'est pas mentionnée).

OBSERVATION VI (P. Letondal)
(résumée)

Garçon 5 semaines.

Retard marqué à l'évacuation du méconium (3^e jour) puis constipation nécessitant laxatifs ou lavements. Troisième jour : distension abdominale progressive. Quinze premiers jours : vomissements.

Examen : abdomen énorme. Circonférence à l'ombilic : 43 cm.

Radio : dilatation côlon transverse.

Puis apparaissent ensuite des selles légèrement sanglantes, de l'athrepsie, de la pâleur, de l'hypothermie. Enfin, mort.

Autopsie : Côlon transverse énorme, reste du côlon dilaté aussi. Pas d'obstacle, pas d'allongement, *pas d'hypertrophie des parois*.

OBSERVATION VII (Hirschsprung, III)

Garçon de 2 mois 1/2.

Constipation depuis la naissance.

Distension abdominale : un doigt introduit dans l'anus ramène du méconium.

La constipation continue : pas de selle spontanée,

l'abdomen reste toujours distendu. On note des mouvements péristaltiques. L'état général décline ensuite. Mort.

Autopsie : Cæcum et tout le côlon distendus : angle hépatique et splénique étroits. Parois hypertrophiées. Pas d'ulcération. Pas de sténose.

OBSERVATION VIII (Tordeus)
(résumée)

Garçon de 17 mois, nourri au biberon.

Depuis naissance : constipation opiniâtre, distension abdominale sus-pubienne.

Mort en crise d'obstruction avec vomissements, fièvre.

Autopsie : Côlon pelvien : volume trois fois plus grand que normalement (diamètre, 13 cm). Hypertrophie des parois et pigmentation.

OBSERVATION IX (Osler)
(résumée)

Garçon de 7 mois.

Depuis naissance : constipation et météorisme jusqu'à 7 mois : 5-6 selles spontanées seulement. Toucher rectal : pas de rétrécissement rectal, le météorisme augmente en proportion de la constipation. Parfois : vomissements, coliques avec mouvements péristaltiques intestinaux visibles, fièvre. Malade observé pendant 7-8 mois sans modification.

II. — Avec épisode diarrhéique

OBSERVATION X (Hirschsprung, I)

Garçon de 8 mois.

Constipation depuis naissance : purgations inefficaces, lavements provoquent défécation, une selle tous les 14 jours environ.

Abdomen distendu, rectum plein de scyballes.

A 11 mois : constipation persiste. Ventre énorme, diarrhée fétide profuse. Mort.

Autopsie : grande dilatation du côlon pelvien et spécialement du transverse. Parois hypertrophiées, ulcérations muqueuses. Rectum normal. Pas de sténose.

OBSERVATION XI (Hirschsprunger, II)

Garçon de 7 mois.

Constipation depuis naissance. Selles seulement après purgatifs. Distension abdominale progressive.

A 6 mois, la distension énorme nécessite une ponction au trocart, sans autre inconvénient qu'une diarrhée et quelques vomissements passagers.

A 7 mois : circonférence de l'abdomen à l'ombilic, 56 cm. Mouvements péristaltiques visibles.

Amaigrissement. Diarrhée profuse. Mort au bout de 4 semaines.

Autopsie : grande distension du côlon pelvien et transverse. Hypertrophie des parois. Ulcérations muqueuses.

OBSERVATION XII (Hirschsprung, V)

Garçon de 3 mois.

Au troisième jour de sa vie : pas d'évacuation de méconium et refus de téter. Abdomen très dilaté avec parois infiltrées d'œdème. Un doigt introduit dans anus provoque l'évacuation du méconium et l'enfant tète, mais par la suite, pas de selle sans purgation par l'huile de ricin et lavement. Pas de vomissement, mais hoquet fréquent.

Au troisième mois, le poids diminue, pourtant l'évacuation rectale devient spontanée et normale, mais le ventre reste toujours ballonné, les anses intestinales fortement saillantes. Oligurie, albuminurie. Derniers jours : vomissements. Mort à la fin du troisième mois.

Autopsie : Segment inférieur de l'iléon dilaté avec plaques de Peyer hypertrophiées, cæcum dilaté et parois épaissies. Côlon ascendant court et diminué de volume à l'angle hépatique dont les parois sont hypertrophiées. Côlon transverse dilaté. Côlons descendant et pelvien très dilatés et très hypertrophiés (diamètre : 24 cm., épaisseur : 3^{m/m}).

Pas d'ulcération. Pas de stricture.

OBSERVATION XIII (Mya, II)

Garçon de 6 mois.

Depuis naissance : constipation, distension abdominale. Parfois rétention fécale jusqu'à 8 jours provoquant vomissements, fièvre, diarrhée, agitation, dyspnée. En-

fant maigre, poids : 4 kgr. 100. Mouvements péristaltiques visibles. Une sonde rectale introduite facilement, évacue des gaz puants. Au bout de deux semaines, mort par cœlite aiguë.

Autopsie : côlon remplit tout l'abdomen, hypertrophie par places; dilatation irrégulière : transverse, 16 cm. de diamètre; ascendant, descendant, pelvien : 5 cm. de diamètre. Ulcérations muqueuses. *Pas de bandes musculaires longitudinales.*

OBSERVATION XIV (Gaume)

Enfant (sexe et âge non mentionnés).

Constipation depuis toujours, mais surtout depuis l'année dernière : une selle tous les 8 jours, laborieuse, peu abondante, composée de scybales. Météorisme constant, pourtant pas de douleurs abdominales. Parfois vidange en bloc et le ventre s'affaisse. Par deux fois : vomissements. Lavement purgatif donne une selle abondante mais à la fin : vomissements fécaloïdes, extrémités froides, cyanotiques, facies abdominal, diarrhée abondante, tenace avec crises douloureuses de coliques. Congestion pulmonaire. Coma, cyanose, mort.

Autopsie : Gros intestin en entier, énormément dilaté, contenant encore grande quantité de fèces et de gaz. Pas d'obstacle. Parois coliques : inflammation chronique; tissus inextensibles, diverses couches difficiles à reconnaître.

OBSERVATION XV (Genersich)

Garçon mort à 15 mois.

Né normalement, mais pas d'évacuation méconiale. Vomit bientôt des mucosités verdâtres.

Deuxième jour : distension abdominale. Lavement sans effet ; l'abdomen devient de plus en plus volumineux et est sillonné de veines sous-cutanées ; au huitième jour, un lavement huileux donne une selle.

La constipation persiste opiniâtre. Parfois 14 jours sans selles, avec vomissements passagers.

Un jour l'enfant présente 20 selles diarrhéiques. Ensuite, il y a un épisode où les selles deviennent trop abondantes.

A l'examen : ventre énorme : 63 cm. de circonférence, une canule introduite dans l'anus évacue des gaz et le ventre déballonne. Signes de rachitisme accusés. Fièvre. Vomissements.

Mort à 15 mois.

Autopsie : Côlon ascendant, transverse, descendant dilatés et atteignent le volume du côlon d'adulte. Côlon pelvien contracté par places.

Ulcérations muqueuses. Péritoire sain. Hypertrophie des parois coliques.

OBSERVATION XVI (Concetti, I)

Fille de 2 ans 1/2.

Depuis premiers jours de la vie : constipation, distension abdominale. Au deuxième jour : distension abdominale nécessitant des lavements multiples,

mais le méconium ne fut rendu qu'au quatrième jour. Allaitement au sein jusqu'à 1 an ; développement physique, psychique normal, mais météorisme et constipation persistent. Si la constipation dépasse 8 jours, l'enfant devient triste, agité, et se plaint de céphalée, symptômes que fait disparaître l'évacuation intestinale.

Examen : Circonférence abdominale : 65 cm. (maximum). Massage provoque mouvements péristaltiques. Sonde rectale introduite à 30-35 cm. ne constate pas de sténose et évacue des gaz fétides. Urines : indican. Mort par constipation accentuée, distension abdominale, anorexie, vomissements. Pouls petit rapide, diarrhée incontinente puante.

Autopsie : Côlons ascendant, transverse, descendant, pelvien, dilatés et remplissant tout l'abdomen. Deux taches bleuâtres sur côlon transverse, dont l'une centrée par une perforation. Il existe des gaz et des matières épanchés dans la cavité péritonéale. Gros intestin 4 l. de matières fécales liquides, longueur totale, 102 cm. Diamètre du côlon pelvien, 20-22 cm. Epaississement du transverse et du descendant. Pas d'obstacle. Juste au-dessus du rectum siège le maximum de la dilatation (25-26 cm. de diamètre) consistant en une poche à parois minces comme du papier ; quelques taches bleuâtres, une perforation.

OBSERVATION XVII (Hughes)

Enfant de 3 ans.

Constipation depuis naissance (1 selle tous les 19 jours). Distension abdominale progressive généralisée. Mouvements péristaltiques visibles.

Mort au cours d'une deuxième attaque de colite.

Autopsie : gros intestin dilaté ; le côlon pelvien est le plus dilaté.

Couche musculaire hypertrophiée. Ulcérations muqueuses plus ou moins récentes.

Dans toutes les observations précédentes, la survie ne dépasse pas 3 ans 1/2. Nous relatons ci-après, 2 observations où la survie est un peu plus longue,

OBSERVATION XVIII (Raoul Labbé et Mlle Aizière)

Garçon de 3 ans 4 mois, amené pour constipation absolue depuis 3 jours, vomissements liquides, ventre gros et douloureux depuis 2 jours. Fièvre. A l'examen : abdomen volumineux avec thorax évasé. Coliques. Mouvements péristaltiques visibles.

Histoire. — A la naissance : pas d'évacuation méconiale, ventre ballonné, refus de téter. Un lavage intestinal ramène des matières fétides. Depuis, constipation opiniâtre, nécessitant purgatifs et lavements. Ventre toujours ballonné. De temps en temps : crises d'obstruction grave ne cédant qu'au curage digital des scybales, qu'à la sonde rectale, à l'entéroclyse.

Depuis un an : selle spontanée, quotidienne avec un régime composé du régime ordinaire additionné de fruits cuits et de légumes. Développement normal.

A 5 ans : toujours beaucoup de gaz, caractère apathique, somnolent.

Radio : à 3 ans 4 mois : côlon quadruplé de volume. Mêmes constatations par la suite,

OBSERVATION XIX (Concetti, II)

Garçon de 8 ans, entré pour rétention fécale depuis un mois.

Né normalement. Evacuation méconiale au 8^e jour, depuis constipation : 1 selle tous les 2 jours au minimum.

Distension abdominale progressive.

Au 4^e mois : gros ventre. Selles seulement par lavements.

A 1 an : constipation persiste ; selle tous les 4 ou 5 jours avec lavement. Gaz par anus qui empestaient toute la maison.

A 4 ans : ventre gros, œdème des jambes et des bras, obstruction intestinale nécessitant un curage digital.

A 6 ans : constipation plus grave. Nutrition compromise, amaigrissement, poitrine rétrécie. Anses intestinales dilatées avec mouvements péristaltiques visibles. Etat grave : on discute une intervention chirurgicale, mais ensuite, se produit une selle de 1 l. et les jours suivants : 10 kgr. 660 de selles. L'état s'améliorant, l'enfant quitte la clinique et est perdu de vue.

Etude clinique

Toutes ces observations relatent les cas de mégacôlon où le syndrome de Hirschsprung est congénital. La constipation débute par un retard de l'évacuation méconiale qui ne se produit parfois qu'au 8^e jour

(Obs. XVI, Genersich). Cette rétention méconiale entraîne d'emblée la distension abdominale.

Constipation et distension abdominale persistent par la suite, avec des accentuations et des diminutions, mais sont toujours permanentes.

La constipation cède plus ou moins bien aux purgatifs et aux lavements et est fréquemment accentuée par des crises d'obstruction avec son cortège de symptômes habituels : vomissements parfois fécaloïdes, mouvements péristaltiques intestinaux, gonflement plus marqué de l'abdomen.

Si on ne peut agir sur l'obstruction, l'intoxication intestinale survient avec de la fièvre, de la dyspnée, de l'altération du faciès, un pouls rapide; enfin le coma et la mort.

La constipation peut retentir sur l'état général surtout si la stase est au niveau du côlon gauche, provoquant de l'hypothrepsie, de l'athrepsie, un état général déficient, créant ainsi un terrain propice aux infections secondaires comme la broncho-pneumonie, qui emportent rapidement le petit malade.

Les crises d'obstruction sont provoquées par l'accumulation des scybales qui bouchent la dernière portion du côlon et par l'accumulation des gaz qui distendent outre mesure les parois coliques, les obligeant ainsi à se contracter à vide, sans agir sur les matières fécales; d'où cercle vicieux, la constipation favorisant la distension, et la distension accentuant la stase. On n'en vient à bout que par un lavement abondant permettant aux scybales de se ramollir et de

s'évacuer, par une sonde rectale profonde qui évacue les gaz et permet au côlon de revenir sur lui-même pour pouvoir fonctionner efficacement (Hirschsprung a employé la ponction au trocart pour évacuer les gaz, méthode dangereuse, mais quelquefois efficace).

La distension abdominale peut parfois entraîner des troubles mécaniques, par refoulement des poumons et du cœur (dyspnée, cyanose, lipothymie, syncope), par compression des vaisseaux (œdème des parois abdominales, circulation collatérale abdominale, œdème du scrotum, des membres inférieurs).

Souvent se produit un épisode diarrhéique intercalaire ou terminale. Or, dans toutes les observations où est notée la diarrhée, à l'autopsie on mentionne régulièrement « ulcérations muqueuses ». Ces ulcérations peuvent parfois aboutir à des perforations (Obs. XVI, Concetti). Dans l'observation XII (Hirschsprung, V), on note une période assez longue (1 mois) où les évacuations deviennent spontanées et abondantes, mais à l'autopsie on constate des plaques de Peyer très hypertrophiées au segment inférieur de l'iléon qui est dilaté. Ainsi on peut expliquer le stade diarrhéique par une inflammation du côlon ou du grêle. D'ailleurs la diarrhée ne constitue qu'un trait insignifiant du tableau clinique que domine la constipation opiniâtre.

L'évolution de tous ces cas n'est pas longue. Si on excepte les deux derniers cas où la survie dépasse 5 ans, tous les autres cas ne durent pas au delà de 3 ans et demi. Ce qui est logique, car comment l'or-

ganisme peut-il vivre avec un tube digestif déficient dès la naissance. Le côlon joue un rôle important dans la digestion (résorption et digestion microbienne) et un rôle non moins important d'exonération. Ainsi le pronostic apparaît sombre dans les cas à manifestations précoces puisque sur 16 cas, 14 ne dépassent pas 3 ans et demi, les 2 autres atteignent 5 et 8 ans et ne sont pas guéris.

Etude étiologique et pathogénique

Sur les 15 cas étudiés de syndrome de Hirschsprung congénital, 14 cas portent une indication nette du sexe :

Une seule fille contre 13 garçons !

Nous sommes loin des statistiques de Broca qui donne 70 garçons pour 30 filles. Nous faisons remarquer que la statistique de Broca englobe toutes les formes précoces et tardives. La proportion de 13 garçons pour 1 fille que nous relevons intéresse des cas spéciaux où le syndrome de Hirschsprung apparaît dès la naissance. Cette proportion aura son importance lorsque nous ferons une étude d'ensemble de tous les cas.

Discussion pathogénique

1° Existe-t-il un obstacle à la circulation des matières; et si l'obstacle existe, est-il capable de pro-

duire un syndrome de Hirschsprung typique et complet dès la naissance ?

Distinguons d'abord :

les obstacles par brides et rétrécissements;

les obstacles par valvules du genre des valvules de Houston;

les obstacles par valvules formées de tissu rigide (obs. de Delbet);

les obstacles formés de replis muqueux comme ceux observés par Bensaude et Sorrel, qui existent à la rectoscopie ou au toucher rectal et qui disparaissent à l'autopsie lorsqu'on étale les parois coliques;

enfin les obstacles formés par les spasmes ou l'achalasie des sphincters.

a) *Brides et rétrécissement.* — Ne sont notés dans aucune observation. D'ailleurs les mégacôlons qu'ils pourraient provoquer sont considérés comme des dilatations sus-stricturales banales.

b) *Valvules du genre de celles de Houston et valvules rigides* constatables facilement à l'autopsie ou au toucher ou avec la sonde rectale, ne sont notées dans aucune observation.

c) *Valvules formées par des replis muqueux* comme celles signalées par Bensaude et Sorrel.

D'abord elles ne sont pas constatées au toucher ou à la sonde dans aucune observation, ce qui devrait l'être si elles étaient assez grandes pour donner de la constipation et de la distension congénitales.

Si elles étaient insignifiantes, elles ne pourraient donner ce tableau typique du syndrome de Hirschsprung congénital. Nous pouvons donc affirmer l'absence de ces valvules dans toutes les observations que nous étudions dans ce chapitre.

d) *Restent les spasmes ou l'achalasie des sphincters.*

Les spasmes seraient perçus par le toucher ou par la sonde, or dans aucune observation ils ne sont signalés.

L'achalasie qui n'est pas un spasme, mais un défaut de relâchement cédant à une certaine pression, ne pourrait déterminer de suite dès la naissance une distension s'il n'y avait une dilatation congénitale préexistante. D'ailleurs aucune observation n'a noté l'arrêt de la sonde rectale qui pénètre facilement jusqu'à la dilatation pour évacuer les gaz.

Enfin, il faut remarquer que le grand nombre d'observations où l'on a noté un épisode diarrhéique, montre suffisamment que les obstacles, s'ils existent, ne doivent gêner que d'une manière insignifiante et ne peuvent déterminer une constipation opiniâtre, une distension marquée dès la naissance. La seule explication plausible, c'est qu'il existe une dilatation congénitale, seule capable d'engendrer un pareil syndrome.

2° *Les mégacôlons à manifestations précoces peuvent-ils dériver du dolichocôlon ?*

Remarquons d'abord que dans aucune des obser-

vations de mégacôlon relatées dans ce chapitre n'est signalée une longueur exagérée du côlon; ce qui pourrait nous autoriser, *à priori*, à conclure que parmi les cas relatés aucun ne dérive d'un dolichocôlon.

Examinons toutefois les 7 observations de dolichocôlon chez les enfants que nous avons pu réunir :

I. — *Observation Martin.*

Garçon 3 ans 1/2; jusqu'à 5 jours pas d'évacuation méconiale ensuite constipation opiniâtre avec distension abdominale. Récemment, fortes douleurs avec attaques de diarrhée.

Examen : grande distension abdominale (68 cm. de circonférence), mouvements péristaltiques. Laparatomie exploratrice : pas de sténose, aucune amélioration; 2^e laparotomie, ponction au trocart. Mort par péritonite.

Autopsie : côlon pelvien très long, distendu (38 cm. de long, 5 à 6 cm. de diamètre). Parois hypertrophiées. Pas d'ulcération.

II. — *Observation Nageotte-Wilbouchewitch.*

Garçon 3 ans.

Histoire : élevé au sein, toujours bonne santé. Constipation dès les premières semaines. Jamais de selles spontanées. Ventre toujours gros.

Radio : dolichocôlon sigmoïde, capacité 600 cmc.

Traitement : suppression riz, chocolat; régime ordinaire + fruits crus au réveil, 1/2 cuillerée huile de vaseline. Massage.

Au bout de 5 semaines : abdomen moins gros, selles spontanées parfois, beaucoup plus faciles. Etat général bon.

III. — *Observation Marfan* (résumée)
(Thèse Letondal, Paris, 1925)

Cécile, 3 mois

Dolichcôlon sans mégacôlon. Tympanisme abdominal chronique considérable, sans diarrhée ni constipation, chez un rachitique athrepsique. Mort par septicémie à pneumocoques.

IV. — *Observation Marfan* (résumée)
(Thèse Letondal)

Stéphanie, 5 ans.

Ventre tympanisé, douloureux avec zones submates et masse dure au-dessous de l'ombilic. Pas de constipation. Rien au toucher rectal. On pense à une péritonite tuberculeuse.

Quelques jours plus tard, la constipation apparaît. Au bout de deux ou trois jours, l'enfant expulse une « énorme masse stercorale dure et blanchâtre ». Dans la suite : périodes successives de constipation et de selles normales.

Radio : Rectum élargi. S iliaque allongé avec formation de plusieurs replis.

« Il s'agirait, pensait M. Marfan, d'un cas limite pouvant évoluer ultérieurement, soit vers la dolicholie simple, soit vers le syndrome de Hirschsprung. »

OBSERVATION V (Bensande et Monod)

(résumée)

Enfant de 5 ans.

Depuis l'âge de 15 mois : diarrhée et prolapsus rectal; à 2 ans : crises douloureuses et diarrhée avec ballonnement abdominal. De 2 à 5 ans, constipation avec débâcles diarrhéiques, douleurs abdominales par crises. Rectoscopie et radio : Dolichocôlon assez large.

OBSERVATIONS VI et VII (Chiray)

Garçon de 6 ans. Dolichocôlon généralisé avec crises douloureuses abdominales sans constipation habituelle, parfois fébriles (une sœur atteinte de la même affection).

Garçon de 7 ans : Dolichocôlon iliaque et ascendant. Crises douloureuses abdominales. Pas de constipation.

Les deux premiers cas donnent un syndrome de Hirschsprung congénital, mais l'un est mort à 3 ans et demi, l'autre guéri à 3 ans, sans dégénérer en mégacôlon. Nous admettons toutefois qu'il existe des cas de syndrome de Hirschsprung congénital symptomatique d'un mégacôlon résultant de l'évolution d'un dolichocôlon. Ce fait est rare, mais peut exister.

Les autres cas à manifestations tardives et différentes du syndrome de Hirschsprung congénital ne nous intéressent pas dans ce chapitre.

Dans le livre de Chiray, Lomon et Wall sur le doli-

chocôlon, 4 seulement sur 28 cas débutent par une constipation remontant à l'enfance sans distension abdominale.

Nous estimons donc que le dolichocôlon se manifestant par un syndrome de Hirschsprung congénital est rare et que parmi cette catégorie de dolichocôlons, l'évolution en mégacôlon est encore plus rare.

Nous arrivons ainsi à conclure, de cette discussion pathogénique, que les cas de mégacôlon qui se manifestent par un syndrome de Hirschsprung congénital typique et complet, comme dans tous les cas relatés dans ce chapitre, relèvent presque tous d'une malformation congénitale. Cette malformation consiste en une dilatation congénitale du côlon avec déficience fonctionnelle. Ce qui entraîne une constipation précoce, suivie d'une distension rapide de l'abdomen. Une dilatation acquise du côlon, qui devrait demander *un certain temps* pour se constituer (à moins que l'obstacle ne soit excessivement serré, ce qui n'est pas le cas) ne saurait expliquer cette distension immédiate, presque concomitante de la constipation, quelquefois précédant la constipation, comme dans l'observation de Hobbs et Richemond où elle fut cause de dystocie.

Notre conclusion ne souffre que d'une petite réserve pour l'éventualité rarissime d'un mégacôlon dérivant d'un dolichocôlon dont les manifestations réalisent un syndrome de Hirschsprung congénital.

Reste la question de *l'hypertrophie des parois*.

Il est simple de l'expliquer par une malformation congénitale portant sur les parois elles-mêmes (Mya) ou par une hyperplasie tissulaire, musculaire et conjonctive (P. Duval).

Mais comment répondre alors aux autopsies d'Ammon (obs. I et II) où l'hypertrophie n'est pas mentionnée? Comment expliquer le cas de P. Letondal (obs. VI) où la dilatation ne s'accompagne pas d'hypertrophie des parois, et le cas de Riether (obs. V) où l'hypertrophie des parois n'est pas mentionnée non plus?

Nous croyons plus conforme à la réalité de considérer l'hypertrophie musculaire comme acquise, consécutive au travail fourni par le côlon pour lutter contre la constipation, et l'hypertrophie muqueuse et sous-muqueuse comme le résultat de l'inflammation provoquée par la stase fécale. Cette hypertrophie des parois, étant d'origine acquise, doit mettre un certain temps pour se constituer (l'hypertrophie musculaire est en rapport avec le travail fourni). Aussi dans les cas autopsiés par Ammon, l'un concernant un fœtus de 7 mois, l'autre un enfant mort peu de temps après la naissance, ne voyons-nous pas d'hypertrophie, car la fonction du côlon ne s'exerce pas encore. De même dans le cas de Riether où l'enfant est mort à l'âge de 7 jours, dans le cas de P. Letondal où il succombe à l'âge de 5 semaines, l'hypertrophie n'a pas eu le temps de se constituer.

Après avoir admis cette explication de l'hypertrophie des parois, il ne faut pas s'étonner de voir

certains cas de dilatations coliques qui ont évolué pendant des années avec de la constipation, présenter des parois minces. Cet amincissement est le fait d'une distension aiguë consécutive à une obstruction aiguë.

Cette hypothèse de l'hypertrophie de travail explique la prédominance de l'hypertrophie sur la tunique musculaire. La muqueuse et surtout la sous-muqueuse ne sont infiltrées que lorsqu'il y a inflammation. La séreuse, indifférente à l'inflammation qui ne dépasse pas le plus souvent la sous-muqueuse, reste le plus souvent indemne, comme le montrent la plupart des autopsies.

CHAPITRE III

Mégacôlon avec distension abdominale précoce et constipation tardive

Nous ne rapportons ici que l'observation de Walker et Griffiths où la distension abdominale, très précoce, précède de plusieurs années la constipation.

OBSERVATION XX (Walker et Griffiths)

Garçon mort à 11 ans.

Histoire : à la naissance, rien d'anormal; mais en quelques semaines, abdomen volumineux.

A 3 mois : toujours distension monosymptomatique avec selles régulières, bon appétit, rien d'anormal. 3 ans plus tard, aucune modification dans le tableau clinique, la distension abdominale persiste. Mais, depuis, le ventre augmente progressivement sans souffrance. Depuis aussi, constipation, vaincue par purgatifs ou cône de savon dans anus; alors l'appétit devient mauvais, la respiration courte, le développement musculaire faible, la santé variable avec le degré de distension. De temps en temps, des gaz sortent par l'anus, en « rugissant » et le ventre s'affaisse d'une façon assez considérable.

A 11 ans : mort subite tandis qu'on lui administrait un purgatif.

Autopsie : Corps émacié, thorax étroit : cœur et poumons à l'étroit, refoulés. L'abdomen énorme, est occupé par une anse énorme (comme « une jambe et une cuisse fléchies »). C'est le côlon transverse et le descendant, 23 pouces de circonférence. Le côlon sigmoïde se continue en entonnoir avec le rectum. Pas de sténose; dans la partie inférieure du côlon, on trouve un amas considérable de fèces molles que l'on fait sortir facilement par compression par le rectum et l'anus.

Le côlon ascendant diminue de volume vers le cæcum.

Péritoine : épaisseur extraordinaire, présence de ganglions mésentériques.

Thorax très étroit. La mort fut-elle provoquée par une syncope?

Rapport anatomo-pathologique : Cæcum volumineux et distendu. Parois épaissies et plus musculaires qu'à l'état normal. Intestin grêle épaissi. Appendice deux fois plus gros que normalement. Côlon ascendant : petit, mais parois épaissies et musculeuses. Côlon transverse : 16 pouces de diamètre. *Pas de bandes musculaires longitudinales*, car étalées et formant manchon autour du côlon.

Examen histologique : Inflammation chronique. Pas de bandes musculaires étroites, mais aplaties et également réparties.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. Elle montre un mégacôlon à manifestations atypiques; la distension abdominale isolée, précédant de 3 ans la constipation. Cela s'observe encore dans l'observation XXXIII (Bensaude et Sorrel). Dans ces cas, la musculature intestinale est peut-être assez

forte pour assurer l'évacuation intestinale malgré la dilatation de calibre.

L'évacuation se fait régulièrement jusqu'au jour où une cause intercurrente vienne gêner ou affaiblir cette fonction. Ici, remarquons que la séreuse péritonéale présente une *épaisseur extraordinaire* et que les ganglions mésentériques sont engorgés. Cet épaissement de la séreuse gêne peut-être la fonction du côlon et l'affaiblit, d'où constipation par la suite, ce qui augmente encore la stase et la distension abdominale.

Cette distension précoce établie dès les premières semaines, avec cette malformation des bandes musculaires longitudinales, qui au lieu d'être ramassées en 3 rubans longitudinaux, sont établies en manchon autour du côlon, tout nous porte à penser que dans ce cas de mégacôlon à manifestations tardives, atypiques, il s'agit encore de malformation congénitale primitive, de dilatation primitive du côlon. Il n'existe ici aucune sténose, puisque les matières s'évacuent par le rectum et l'anus par une simple compression de l'anse dilatée.

Nous avons fini avec les cas de mégacôlon où la théorie congénitale est très défendable et conforme, croyons-nous, avec la réalité.

Dans le chapitre suivant, nous allons examiner les cas de mégacôlon que nous croyons être d'origine acquise.

CHAPITRE IV

Mégacôlons à manifestations tardives

Nous réunissons ici les cas de mégacôlon qui ne présentent pas, comme les cas du chapitre II, un syndrome de Hirschsprung complet et congénital. Nous y rangeons les cas qui se manifestent soit par une constipation assez précoce suivie d'une distension tardive qui ne s'établit que progressivement, tardivement, soit par une constipation tardive (des semaines, des mois, des années après la naissance) avec une distension concomitante.

Nous tâcherons d'en déterminer la pathogénie.

I. — Pathogénie discutée

OBSERVATION XXI

(Bristowe, 3^e obs. de son mémoire)

E. M..., fille de 8 ans.

Histoire : Constipation depuis enfance, parfois pas de selle pendant 3 semaines.

Etat actuel :

Pâle, émaciée, délicate.

Ventre distendu, surtout à la partie supérieure. On fit le diagnostic de tuberculose péritonéale. L'enfant vit 3 semaines encore : l'abdomen de plus en plus distendu, vomissements de liquide verdâtre. Mort.

Autopsie : abdomen énorme. Côlons pelviens, descendant, transverse, énormément distendu. 3 à 4 pouces 1/2 de diamètre. Cæcum, côlon ascendant moins distendus. Péritoine normal. Appendices épiploïques petits et rouges. Gros intestin rempli de fèces semi-liquides, verdâtres et puantes. Dans le rectum, fèces plus dures et formant tumeur conique. Dilatation intéresse partie supérieure du rectum et cesse à deux travers de doigt de l'anus.

Pas de rétrécissement en aucun point; parois intestinales, surtout couche musculaire, sont hypertrophiées. Hypertrophie musculaire commence au côlon ascendant et augmente jusqu'au côlon pelvien où le maximum d'épaisseur est de 1/8 de pouce. Muqueuse saine, congestionnée par place, demi-douzaine d'ulcérations simples. Ganglions mésentériques sains.

OBSERVATION XXII (Rolleston et Haward)

Garçon de 12 ans.

A 2 mois, constipation et distension graduelles. Depuis 2 années, vomissements intermittents.

Etat actuel : abdomen énorme, tympanique. Mouvements péristaltiques visibles. Constipation opiniâtre avec distension abdominale alternant avec évacuation. Fèces dures dans rectum. Mort en crise d'obstruction.

Autopsie : Côlons descendant et pelvien dilatés. Côlons transverse et ascendant moins gros. Rectum normal.

Parois hypertrophiées. Ulcérations muqueuses.

Nous avouons notre incertitude pour fournir une pathogénie à ces deux cas. Seulement, nous ne pouvons admettre que ce soit une malformation congénitale.

Dans le premier cas, la constipation vraiment précoce n'a pas donné lieu à la distension abdominale immédiate, ce qui devrait avoir lieu si la dilatation existait dès la naissance. Dans le deuxième cas, les manifestations sont tardives, n'apparaissent qu'au deuxième mois.

Dans les deux cas, il n'y a ni dolichocôlon, ni valvule, ni bride, aucun obstacle apparent. Force nous est de supposer une constipation d'origine neuro-musculaire, ou une constipation due aux dispositions anatomiques spéciales du côlon infantile décrites par Bourcart, gênant dans certains cas la progression des matières. La constipation d'origine neuro-musculaire peut être déterminée soit par un spasme des sphincters ou d'une portion du côlon, soit par une atonie des parois, soit par une achalasie du sphincter rectosigmoïdien; elle peut encore être déterminée par une perte de la sensibilité de la muqueuse rectale qui ne provoque plus le réflexe de défécation.

Nous pensons que cette constipation forte, très accentuée peut provoquer une obstruction plus ou moins complète, amenant une dilatation progressive du cô-

lon, pour aboutir finalement au mégacôlon, si un traitement efficace ne vienne interrompre le cours de l'évolution. En effet, les matières qui arrivent très durcies, du fait de la résorption très poussée des liquides, jusqu'au rectum et au sigmoïde, constituent de petites masses dures qui s'évacuent très difficilement. Leur agglomération simple ou parfois leur soudure en fécalome empêche l'évacuation des matières semi-liquides, puis liquides, contenues dans les parties sus-jacentes; le même phénomène s'observe dans un filtre à sable où les grosses pierres du fond servent à retenir le gravier et le sable de la partie supérieure.

L'obstruction incomplète produite, la dilatation s'ensuit, graduellement, progressivement, avec l'hypertrophie, jusqu'au stade mégacôlon.

Nous admettons, en somme, l'origine acquise de ces deux cas. Peut-être une certaine prédisposition anatomique congénitale des parois favorise-t-elle la dilatation, c'est très possible.

II. — Mégacôlons d'origine acquise

1^o ORIGINE ALIMENTAIRE

OBSERVATION XXIII (Dupérié-Roques et Vieille)

Fillette de 12 mois.

Au sein jusqu'à 4 mois; *diarrhée jusqu'à cet âge.*

Au 5^e mois, au biberon : alors constipation opiniâtre;

besoins fréquents, selles insuffisantes. Ballonnement du ventre : globuleux, saillant à l'ombilic; forme ovoïde à gros bout sous-costal; circonférence : 44 cm. 1/2. Palpation : tumeur profonde, verticale, cylindroïde, indolore, peu mobile, plongeant dans le petit bassin. Poids 2 kgr. 500, Petits signes de rachitisme. B.-W. —.

Toucher rectal : coprome.

Radio : anse sigmoïde, rectum dilatés.

Traitement : résultats non mentionnés.

Nous ne discutons pas longuement cette observation incomplète (pas de résultats du traitement, peu de renseignements sur les lésions anatomiques). Remarquons seulement que les manifestations sont tardives, que pendant toute la durée de l'allaitement au sein, les selles sont normales, même diarrhéiques, mais que la constipation s'installe avec l'allaitement au biberon. Le facteur alimentaire déterminant la constipation forte suffit-il à déterminer le mégacôlon, ou ne peut-il le faire qu'à la faveur d'une prédisposition anatomique congénitale des parois? Nous pensons que le facteur constipation joue le rôle le plus important.

OBSERVATION XXIV (Bensaude et Sorrel)

O. P..., fille née le 9 février 1908, bien portante jusqu'à 2 ans. A 2 ans, l'abdomen devient volumineux; on pense à une maladie de Hirschsprung, mais on l'élimine pour un certain nombre de raisons et on diagnostique « troubles intestinaux », diagnostic contrmé par d'autres

médecins. On prescrit du lait fermenté qui augmente les accidents. Après 2 mois de tâtonnements, on arrive au régime végétarien avec en plus de l'agar-agar. Succès.

En été 1911 : lait avec suppression d'agar, mais en octobre, l'état de l'enfant devient inquiétant; alors : potage, légumes, calomel une fois par semaine.

En 1912 (4 ans), le poids tombe au-dessous du poids de l'été 1911. La distension abdominale augmente; l'abdomen est tendu comme une peau de tambour. Circonférence abdominale : 23 pouces $1/2$. *La constipation s'installe*. Régime végétarien sans lait : poids stationnaire, mais état général mauvais.

Le 13 mars 1912, une radio pratiquée par M. Bensaude fait faire le diagnostic de mégacôlon. Sur les conseils de M. Marfan, on soumet le malade à un régime varié aux massages abdominaux, aux lavements réguliers. Amélioration.

18 mai : Le Dr Combe, de Lausanne, fait pendant un mois des massages abdominaux journaliers, deux lavements d'huile par jour et donne de l'agar-agar à chaque repas.

Au bout de 6 semaines, distension abdominale réduite à 21 pouces $1/2$, pas de douleur, pas d'obstruction. Radio : intestin diminué de volume de moitié, mais reste encore 4 fois plus grand que normalement. Régime : jambon, viandes blanches, pâtes, fruits cuits.

1913 : Guérison clinique; de temps en temps, rarement, distension abdominale légère.

1914 : Poids augmente. *Intestin normal à la radio*; on croit pouvoir parler d'une guérison.

Cette observation montre un tableau clinique aty-

pique, avec distension à 2 ans suivie à 4 ans d'une constipation. Cette distension serait-elle due aux troubles digestifs intestinaux signalés (1^{er} diagnostic) et qui n'est suivie de constipation avec accentuation de la distension que lorsqu'il y a ensuite déficience fonctionnelle motrice.

En tous cas, l'origine acquise est ici manifeste, puisque sous l'influence du traitement, la régression continue jusqu'à un calibre presque normal.

2° ORIGINE DOLICHOCOLIQUE

OBSERVATION XXV (Bergé, Chevrier, Paul Lefèvre)

Garçon de 15 ans, entré pour tumeur abdominale le 10 mai 1924.

Histoire : Constipation depuis enfance, car le malade fut conduit à l'hôpital parce qu'il n'évacuait pas son méconium.

Parfois une semaine sans selle; une fois un mois (distension abdominale non mentionnée).

Etat actuel : Ventre ballonné, sonore en haut, mat en bas où l'on sent une masse dure, malléable à droite, masse que l'on perçoit également par le toucher rectal.

Le 11 mai, un vomissement dans soirée, plusieurs vomissements fécaloïdes la nuit. T° 38°. Renvois bruyants.

12 mai : Anesthésie au chloroforme, incision et anus iliaque.

13 mai : T° 38°6, pouls 160.

Mort le 23 d'épuisement avec dyspnée.

Pas de selles depuis 38 jours.

Autopsie : Abdomen et base du thorax occupés par deux anses repliées du côlon (une monstrueuse). Poux, cœur refoulés. Anse sigmoïde : 51 cm. de long, 27 cm. de large, se continue avec côlon descendant par coude. Stercorome à l'union avec rectum de calibre normal. Le reste du côlon légèrement dilaté. Parois du côlon sigmoïde épaissies. Pas d'ulcération. Pas d'obstacle. Pas de brides.

Histologie : Musculeuse épaissie. Muqueuse dépourvue de glandes, sillonnée de fibres conjonctives en tous sens. Séreuse épaissie.

OBSERVATION XXVI (Hallez et Blechmann)

Maurice, garçon de 3 ans 1/2.

Antécédents : Premier enfant né à terme, pesant 3 kgr. 500. Accouchement normal. Ictère du nouveau-né. Nourri au sein jusqu'à 8 mois. Première dent à 5 mois. Croissance, développement normaux, aucun trouble digestif. A signaler : *pas de constipation, pas de distension abdominale jusqu'à 3 ans et 4 mois.*

Histoire : Depuis 2 mois, amaigrissement, pâleur, car constipation opiniâtre succède à constipation fréquente, mais non habituelle. Distension abdominale progressive.

Examen à l'entrée (23 décembre 1920, à 3 ans 1/2). Pâleur, pas d'ictère. Ballonnement abdominal avec tympanisme. Pas de péristaltisme. Circonférence à l'ombilic : 62 cm. Base thorax évasée. *Coliques fréquentes.* Constipation opiniâtre nécessitant lavements.

Radio : énorme dilatation du côlon avec *allongement du côlon pelvien* :

27 décembre : le professeur Marfan conseille de faire prendre chaque matin un paquet de :

Sulfate de Na.....	0 gr. 50
Phosphate de Na.....	0 gr. 20
Bicarbonate de Na.....	0 gr. 30

et de faire un lavement d'huile de 150 gr. tous les jours.

14 janvier : le malade ne souffre plus. Le lavement donne beaucoup de fèces journalières. Circonférence abdominale : 48 cm.

17 janvier : Ingestion d'huile de vaseline : 2 cuillerées à dessert par 24 heures.

Selles spontanées tous les jours ou tous les deux jours. Pas de ballonnement du ventre, aucune crise douloureuse, gaieté, appétit.

10 mars : Huile prise irrégulièrement, selles irrégulières, mais spontanées : matières fécales plus grosses, striées de sang.

Mai 1925 : Pas constipation, pas de gros ventre; on peut parler d'une guérison.

OBSERVATION XXVII (Gee)

Garçon, 4 ans 1/2.

A 3 mois, difficultés de défécation, selles solides. A 12 mois, distension progressive de l'abdomen.

Examen : Grande distension abdominale, anses intestinales visibles sous parois abdominales; grande dyspnée; constipation ne cédant qu'aux lavements. Sonde rectale introduite évacue gaz et déballonne ventre.

L'enfant vit 5 semaines et présente diarrhée fétide avant la mort.

Autopsie : Grande longueur et distension énorme du côlon; diamètre maxima 10 cm.; parois hypertrophiées; côlon pelvien forme deux sacs. Rectum distendu.

Dans deux de ces observations, les symptômes cliniques se manifestent tardivement après la naissance : 3 mois, 3 ans 4 mois. Dans l'autre, la constipation fut précoce, mais ne s'accompagnait pas précocement de distension abdominale.

Dans tous les trois, on constate une grande longueur du côlon : dans les deux dernières, elle fut notée explicitement; dans la première : le côlon forme deux anses *repliées*; l'anse sigmoïde se continue avec le côlon descendant par un *coude*.

En tous cas, il y a obstacle à la circulation des matières, obstacle faible il est vrai, mais qui joue, lorsqu'il y a constipation qui accumule des scybales ou des matières dures. L'observation XXVI surtout est caractéristique, elle donne pour ainsi dire l'image de cette transformation progressive du dolichocôlon en mégacôlon : période de constipation fréquente d'abord, puis habituelle, puis accentuée; alors distension abdominale qui augmente de plus en plus (période de dilatation). Intervient ensuite le traitement qui agit sur la constipation, et par suite sur la distension et nous la voyons qui régresse peu à peu.

Nous insistons ici sur cette pathogénie du mégacôlon, conséquence du dolichocôlon.

Nous avons montré dans le chapitre premier que le dolichocôlon est incapable de donner une dilata-

tion immédiate du côlon parce que l'obstacle formé par ses coudures n'est pas suffisant pour produire dans un court délai une distension. Mais cet obstacle peut fort bien produire progressivement une dilatation graduelle avec hypertrophie des parois.

La réalité de cet obstacle est éloquemment démontrée par une observation de M. le Professeur Nobécourt, publiée dans le *Journal des Praticiens* du 27 février 1932. Il s'agissait d'un garçon né normalement et nourri au sein qui présentait à l'âge de 23 jours une obstruction intestinale (vomissements, arrêt des matières et des gaz, distension abdominale tympanique avec mouvements péristaltiques visibles). Un toucher rectal provoqua une débâcle de matières diarrhéiques et de gaz fétides, et fit cesser l'obstruction. L'examen radiologique après lavement baryté ne montra aucun obstacle et fit poser le diagnostic de dolichocôlon et peut-être d'un début de mégacôlon ilio-pelvien.

3^o OBSTACLE CONSTITUÉ PAR UNE VALVULE OU UN SPASME

OBSERVATION XXVIII (Bensaude et Sorrel)

Jeune homme de 17 ans.

Depuis l'âge de 3 semaines, distension abdominale, constipation avec douleurs abdominales continues, nécessitant purgatifs et lavement. De temps en temps, des crises d'obstruction avec douleurs, dyspnée, rares

vomissements; après 6 ou 8 jours : débâcle de matières et de gaz grâce au lavement qui retrouve son action; une de ces crises dure 64 jours sans selle, un curage digital libère 3 seaux de selles. Entre les crises : céphalée continue, légère douleur abdominale.

Rectoscopie : *Valvule peu marquée.*

Radio : Mégacôlon iliaque.

Opération : Côlon iliaque du volume d'un estomac, à parois très hypertrophiées.

Iléo-sigmoïdostomie. Quinze jours après : selles quotidiennes; ballonnement, douleurs, disparus. Engraissement. Guérison maintenue depuis 3 ans.

OBSERVATION XXIX (Bensaude et Sorrel)

Jeune fille de 18 ans.

A 13 ans seulement : céphalée et constipation opiniâtre, quelquefois 10 jours sans garde-robe. Elle peut supporter un abondant lavement de 3 litres sans gêne. Distension abdominale avec des crises d'obstruction.

Rectoscopie : *Valvule.*

Radio : S iliaque *allongé et dilaté.*

OBSERVATION XXX (Bensaude et Sorrel)

Mlle G..., 21 ans.

Constipation depuis enfance, nécessitant laxatifs, purgatifs et lavements. Périodes d'obstruction fréquentes avec ballonnement abdominal (l'abdomen n'est pas distendu dans les intervalles) ; pas de signes douloureux ni réaction générale marquée.

Depuis 18 mois, crises répétées d'obstruction avec douleurs vives, altération de l'état général, amaigrissement, céphalée.

Traversée digestive : 25 jours.

Toucher rectal : *grosse bride en haut.*

Rectoscopie : à 10 cm. *valvule à droite.*

Radio : Mégacôlon sigmoïde.

Opération : Résection de l'anse sigmoïde.

0 m. 72 de long.

0,26 de circonférence.

1/3 inférieur : aspect blanc nacré, contrastant avec aspect rosé des 2/3 supérieurs. Hypertrophie nette de la paroi. Pas d'ulcération, pas de valvule.

OBSERVATION XXXI (Bensaude et Sorrel)

Louis E..., 8 ans, né à terme, nourri au sein jusqu'à l'âge de 11 mois. Croissance normale. A toujours été constipé opiniâtement. Jamais de selles spontanées. Lavements plus efficaces que purgatifs. De temps en temps, véritable période d'obstruction : 8-10 jours sans selle et à chaque crise, distension abdominale qui cesse avec l'évacuation des gaz par une sonde.

Examen : Enfant de développement normal. Ventre ballonné assez uniformément, un peu plus du côté gauche. Pas de mouvements péristaltiques. Dans fosse iliaque gauche, quelques amas stercoraux.

Radio : Mégacôlon intéressant le côlon descendant et ilio-pelvien. Transit du côlon très ralenti (pas de selles depuis 25 jours).

Rectoscopie : Entrée de la poche occupée par *une val-*

vule au niveau de laquelle il y a des *contractions spasmodiques* et la muqueuse y est très rouge. On force facilement l'anneau de contraction qui se trouve à 15 cm. (légère réaction douloureuse). La muqueuse de la poche est légèrement vascularisée, mais non ulcérée.

Traitement : Vie à la campagne. Régime strict : potages au lait, légumes surtout verts, très peu de viande. Massage abdominal.

Résultats : Selles régulières (1, 2 fois par jour sans lavement). Parfois lavement nécessaire suivi rapidement d'un bon résultat. De temps en temps, léger ballonnement du ventre avec coliques qu'un lavement suffit à faire disparaître.

OBSERVATION XXXII

(du Service du Professeur Ombrédanne,
recueillie par M. le Professeur Nobécourt)

Garçon né normalement.

Depuis naissance : constipation permanente avec vomissements fréquents cessant après évacuation intestinale.

A 8 mois : première crise d'obstruction intestinale qui cesse après une débâcle de matières. Depuis, de temps en temps, crises caractérisées par des douleurs abdominales, l'arrêt complet des matières et des gaz, du ballonnement du ventre, crises terminées toujours par une débâcle intestinale.

A 4 ans et demi : abdomen très gros, très météorisé avec des mouvements péristaltiques.

Toucher rectal : Spasme très marqué dans la partie

haute de l'ampoule rectale : une fois l'obstacle franchi, débâcle de matières. A 1 cm. au-dessus de la zone contractée, le doigt au retour accroche un repli très saillant de la muqueuse qui forme une espèce de *valvule*.

Radio : Mégacôlon total.

OBSERVATION XXXIII (Soltau-Femvick)

Garçon de 1 an 5 mois.

Histoire : Cinq premières semaines, bonne santé mais selles difficiles. Depuis cette date, la constipation augmente graduellement, si bien que ni l'huile, ni les lavements ne provoquent sûrement d'évacuation. Jusqu'à 9 mois, l'abdomen semble normal ; à partir de cette date, il commence à se distendre. D'abord distension intermittente, disparaissant complètement avec l'évacuation intestinale ; mais bientôt permanente à mesure que l'enfant grandit. Depuis 2 mois : état général décline.

Depuis 12 jours : distension augmentée, constipation absolue, vomissements de temps à autre.

Examen : Enfant émacié, fontanelle largement ouverte, 2 incisives supérieures seulement.

Abdomen : globuleux, surtout au-dessus de l'ombilic, circonférence : 27 pouces. Parois flasques, non douloureuses. Pas de tumeur. De temps à autre : mouvements péristaltiques.

Toucher rectal : Sphincter anal contracté : l'enfant pousse des cris. Pas de fissure.

Thorax : Base évasée, sommet rétréci. Pointe du cœur au troisième espace intercostal gauche. Dyspnée légère.

Hypothermie, urines rares, mort.

Autopsie : Côlon transverse, pelvien et *rectum* (obstacle au niveau de l'anus) dilatés. Sphincter anal *bien développé*. Muqueuse ulcérée. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Hypertrophie des parois.

OBSERVATION XXXIV (Lardennois)
(résumée)

Garçon de 15 ans.

Constipation depuis enfance.

Examen : Petite taille, chétif.

Abdomen distendu, thorax évasé, cœur refoulé ; ondes péristaltiques avec coliques. Dans l'effort (course), des matières boueuses abondantes sortaient par l'anus.

Quantité de gaz expulsés considérable.

Etat général mauvais.

Hypertrophie accentuée du releveur de l'anus.

Guérison par dilatation du releveur.

Ces observations apportent la preuve matérielle de l'obstacle, cause du mégacôlon. Dans l'observation XXVIII, la valvule est peu marquée, mais elle peut favoriser ou accentuer une constipation relevant d'une des multiples causes que nous avons examinées plus haut. Elle peut provoquer des crises d'obstruction intestinale qui accélèrent la dilatation colique. Dans l'observation XXIX, l'action de la valvule est combinée à celle d'une dolichocolie. Dans l'observation XXX, on relate une bride et une valvule. Des contractions spasmodiques combinées à une valvule

sont à l'origine des mégacôlons des observ. XXXI et XXXII. Enfin, dans les deux dernières, les spasmes sont tels qu'ils entraînent une hypertrophie nette des muscles correspondants (sphincter anal et releveur de l'anus.

4° ORIGINE ENDOCRINIENNE

OBSERVATION XXXV (Professeur Nobécourt)

Garçon né à terme le 24 décembre 1911. Nourri au sein jusqu'à 1 an ; première dent à 8 mois, parle et marche à 16 mois. Croissance physique et intellectuelle lente. A 11 ans, taille et allure d'un petit enfant. Il est gros, lent dans ses mouvements, ne marche pas seul, parle à peine, ne s'intéresse à rien.

En juin 1922, on commence un traitement thyroïdien : amélioration au bout de 3 mois ; l'enfant recommence à marcher et parle mieux.

A 12 ans et demi, on pratique l'ablation des végétations adénoïdes.

Mais le phénomène qui nous intéresse, c'est la constipation ; elle est habituelle et très forte, les matières sont fétides et dures.

A 13 ans et 6 mois : taille : 124 cm. (inférieure de 24 cm. à la moyenne), poids : 25 kgr. 900 ; aucun signe de puberté. Gros crâne, front haut, orbites écartées, racine du nez aplatie.

Thorax globuleux à base élargie ; abdomen très distendu, gros, peu sonore ; ligne blanche large, circulation collatérale veineuse exagérée, hernie ombilicale ;

mouvements péristaltiques visibles. Ventre légèrement douloureux; vomissements. Un lavement évacuateur provoque une débâcle. Bordet-Wassermann : H8, Hecht, antiréaction à la tuberculine négatives.

Radio : Dolicho et Mégacôlon ilio-pelvien.

Rectoscopie : aucun obstacle.

OBSERVATION XXXVI (Velasco-Blanco)

Fille de 12 ans, unique, de mère arriérée, sans goître, sans fausses-couches.

Histoire : A 5 ans, retard physique et intellectuel, ne parle presque pas. Constipation opiniâtre.

Examen : Aspect de crétin. Taille 0 m. 98 au lieu de 1 m. 36, facies sans expression. Brachycéphalie, cheveux rares, nez déprimé, grosses lèvres; cou court, thyroïde kystique. Pouls : 80. Peau sèche, froide. Mouvements lents.

Ventre énorme. Circonférence : 0 m. 65. Mouvements péristaltiques à gauche ; distension indolore, tympanique ; appétit diminué. Pas de selles depuis 5 jours.

Curage digital : extraction d'un bol fécal amenant une débâcle.

Radio : Enorme dilatation du côlon, surtout iliaque.

OBSERVATION XXXVII (Bensaude, Caïn, Layani)

Garçon de 16 ans, plombier, entré pour troubles dyspeptiques datant de 2 ans, en mars 1925, à l'âge de 14 ans.

Début : Digestions laborieuses avec bâillements et ten-

dance au sommeil, points douloureux sous-hépatiques, pesanteur gastrique.

Octobre 1926 : Crises douloureuses abdominales. Distension abdominale provoquant de l'angoisse. La position génu-pectorale permet l'évacuation des gaz par l'anus et la bouche ; l'abdomen se dégonfle et la crise cesse. Une deuxième crise est guérie par des vomissements provoqués suivis de l'évacuation des gaz.

Examen : Période de crise : distension globuleuse, surtout à la région supérieure qui est douloureuse spontanément. Pas de péristaltisme.

Dans l'intervalle des crises : légère sensibilité sous-hépatique mais non vésiculaire.

Tubage à jeun : Débris alimentaires ingérés deux jours avant. Liquide abondant sans HCl libre. Pas de sang.

Radio : Aérocolie marquée.

Ingestion de baryte : liquide de stase abondant ; évacuation lente, faible ; déformation extrinsèque du bulbe pylorique, car déformation cesse pour certaine position ventrale droite. 12 heures : baryte encore dans l'estomac. 32 heures : encore résidu gastrique.

Lavement : Anse sigmoïde énorme, en boucle sous le foie (4 litres de gélobarine), il aurait fallu 9 litres pour remplir tout le côlon.

Rectoscopie : Pas de bride, ni valvule.

Terrain : Sujet à psychisme puéril, insouciant, instable ; accès d'hypocondrie suivis d'explosion de gaieté. A 16 ans : 1 m. 78 de taille, 1 m. 82 d'envergure ; périmètre thoracique 92 cm ; mains grosses, pieds chaussant du 44, langue épaissie (acromégalie légère). Organes génitaux exagérément développés, poils bien fournis, caractères sexuels secondaires bien développés, mais

sens génésique absent. Selle turcique normale ; pas de polyurie, ni glycosurie, champ visuel normal.

Antécédents : Encéphalite épidermique à 14 ans, diagnostiquée aux Enfants-Malades (diplopie, hypersomnie, fièvre durant 1 mois). Séquelles : aréflexie achilléenne. Système neuro-végétatif normal.

Signes négatifs : Pas de constipation, mais symptômes gastriques au premier plan.

Causes probables de cette atypie symptomatique :

1° Compression par aérocolie ;

2° Altération fonctionnelle de l'estomac ;

3° Ecart de régime : malade gros mangeur.

Tous ces facteurs seraient consécutifs à une encéphalite épidémique.

Ces trois observations montrent que le mégacôlon peut être consécutif à des troubles endocriniens, sans que nous puissions déterminer de quelle façon agissent ces troubles, est-ce par un processus trophique ou par une action nerveuse. Dans les deux premières, la constipation suffit peut-être à expliquer la dilatation colique, que favorise une mauvaise qualité des tissus. Dans la dernière, le mégacôlon nous apparaît comme une sorte de gigantisme local, consécutif aux altérations de la région infundibulo-hypophysaire. Cette observation est en plus atypique, puisque le mégacôlon ne se traduit cliniquement que par de la distension abdominale avec des troubles gastriques, sans constipation. L'hypertrophie des parois est-elle suffisante pour assurer la fonction évacuatrice, malgré la dilatation de calibre?

*
* *

L'étude des observations de ce chapitre, nous montre qu'il existe plusieurs formes cliniques du mégacôlon :

1° Dans la grande majorité des cas, c'est la constipation qui précède la distension abdominale.

2° Dans certains cas, la distension précède la constipation ou existe seule d'une façon isolée. Peut-être dans ces cas de distension abdominale isolée avec des troubles secondaires (gastriques par exemple) sans constipation, verrons-nous la constipation apparaître un jour lorsque la musculature du côlon faiblira.

En tous cas, le symptôme le plus constant est la distension abdominale tympanique ; il ne manque jamais lorsque le mégacôlon est constitué. La constipation peut manquer, car une forte musculature du côlon (obs. XXXIII) empêche son apparition, un flux catarrhal inflammatoire peut la transformer en diarrhée ; tandis qu'un mégacôlon, rempli de gaz à un degré normal habituel, provoque déjà de la distension abdominale ; en d'autres termes, un mégacôlon déjà constitué (à moins qu'il ne soit insignifiant ou très localisé à un petit segment) doit déterminer une plus ou moins grande distension abdominale.

Or, dans toutes les observations de ce chapitre, la distension abdominale n'apparaît que *tardivement*,

progressivement. Ce qui nous porte à conclure que la dilatation du côlon dans ces cas est nécessairement d'origine acquise, quoique le mécanisme pathogénique nous soit encore obscur.

Nous finissons ce chapitre du mégacôlon d'origine acquise, en faisant remarquer que la proportion dans les deux sexes est de 12 garçons pour 6 filles; alors que pour le mégacôlon d'origine congénitale du chapitre I, nous avons trouvé 13 garçons pour 1 fille. Ce qui montre que le mégacôlon congénital est presque l'apanage des garçons, et que pour le mégacôlon acquis, il existe une tendance manifeste chez les garçons à faire de la dilatation du côlon. Cette tendance est-elle due à l'étroitesse du bassin, qui accentue les courbures du sigmoïde (Marfan) ou à une prédisposition congénitale. C'est ce que nous ignorons.

CHAPITRE V

Un cas atypique

Nous isolons dans ce chapitre une observation curieuse publiée par Lesné et Baruk (Soc. de Pédiatrie du 20 nov. 1920) concernant un enfant nourri au biberon qui présente un syndrome atypique avec dilatation considérable du cæcum et du côlon ascendant.

L'enfant est soigné 3 fois à l'hôpital Trousseau :

La première fois : le 14 mai 1923, à l'âge d'un mois pour vomissements et diarrhée (3 à 4 selles par 24 h.) ; le ventre est volumineux, surtout au flanc droit.

Radio : Distension marquée du cæcum, du côlon ascendant. Côlon transverse non visible. Côlons descendant et ilio-pelvien dilatés également.

Traitement : Lait, eau de riz : vomissements diminuent, poids augmente, abdomen moins distendu. Après 3 semaines, l'enfant sort le 8 juin.

La deuxième fois : Le 21 juin : bronchite légère. L'abdomen est toujours distendu, surtout au flanc droit.

La troisième fois : A 5 mois (25 septembre 1923), vomissements un quart d'heure après tétée; diarrhée : 1 à 2 selles par jour. T. : 38°-39° mais descend à 37° au bout de 3 jours.

Etat général : Pâleur, yeux excavés. Traits tirés.

Abdomen : Volume considérable et asymétrique (ballonnement à droite et aplatissement à gauche). Palpation : consistance molle, pas de péristaltisme.

Toucher rectal : rien. Cuti à la tuberculine : négative. Bordet-Wastermann : négatif.

Puis vomissements cessent, selles normales. Jamais de constipation.

Mort par broncho-pneumonie.

Autopsie : Dilatation considérable du cæcum et du côlon ascendant. Transverse rétracté. Puis progressivement, dilatation du côlon descendant. Colôn ilio-pelvien et rectum : calibre normal.

Pas de coudure, aucune bride. Muqueuse normale.

Histologie : Bandelettes musculaires normales. Pas d'hypertrophie, mais même amincissement au niveau du cæcum.

Nous notons dans cette observation : des vomissements et de la diarrhée et jamais de constipation, un état général très mauvais, une dilatation du cæcum et de l'ascendant avec rétraction du transverse et légère dilatation du côlon descendant sans hypertrophie.

Sommes-nous en présence d'une maladie jusqu'ici non isolée, inconnue, ou s'agit-il d'une dilatation du côlon gauche consécutive à un spasme du transverse ?

Ce spasme provoquerait la dilatation sus-jacente et explique les symptômes de rétention du côlon gauche, avec vomissements, altération de l'état général; mais pourquoi cette diarrhée, pourquoi cette absence de constipation ? La diarrhée n'est pas très forte et

pourrait être expliquée par le regorgement des matières liquides du côlon gauche vers le côlon droit normal qui les évacue rapidement.

Mais cette explication ne satisfait nullement l'esprit.

Nous avouons modestement notre ignorance car la pathologie digestive renferme encore beaucoup de domaines inconnus.

CHAPITRE VI

Etude d'ensemble

Clinique

Le mégacôlon se traduit, anatomiquement, par une dilatation du côlon et cliniquement par le syndrome de Hirschsprung dont les deux symptômes essentiels sont la constipation et la distension abdominale tympanique.

Il existe des symptômes secondaires résultant de ces deux symptômes principaux.

1° LA CONSTIPATION donne des signes locaux ou généraux selon que les parois plus ou moins saines opposent une barrière plus ou moins efficace à la résorption des produits toxiques élaborés dans ce milieu de stase.

a) *Les phénomènes locaux* sont dus à l'inflammation de la muqueuse, à la colite avec ou sans ulcération. L'inflammation gagne presque toujours la sous-muqueuse et quelquefois atteint la séreuse qu'elle épaissit et les ganglions mésentériques qu'elle fait engorger. Ils se traduisent par des débâcles diar-

rhéiques qui viennent interrompre la constipation, des douleurs à la palpation, parfois des hémorragies (observation de P. Letondal). Souvent la constipation accentuée provoque une crise d'obstruction intestinale simple sans atteinte de l'état général, avec arrêt des matières et des gaz, vomissements. Ces crises d'obstruction sont souvent dues à l'accumulation des scybales ou à la présence d'un coprome.

Ces phénomènes locaux ne sont pas graves, car ils n'intéressent pas les autres fonctions de l'organisme.

b) *Phénomènes généraux.* — Ils sont très accentués lorsqu'il y a occlusion avec intoxication intestinale, moyens ou légers lorsqu'il y a résorption lente de produits toxiques, surtout dans les cas de stase du côlon gauche. Les phénomènes légers consistent en céphalée, fatigue, anorexie, pâleur, anémie, amaigrissement et atteinte plus ou moins profonde de l'état général.

Les phénomènes graves traduisent une intoxication profonde de l'organisme : facies abdominal, traits tirés, yeux excavés, dyspnée, pouls rapide, température, coma. Ces phénomènes entraînent la mort si on n'intervient pas.

Chez les enfants, l'intoxication de l'organisme se localise rarement sur les autres organes : reins (pyélite, pyélonéphrite); foie (cholécystite, stéatose hépatique) ; elle favorise souvent des infections secondaires surtout pulmonaires (broncho-pneumonie).

2° LA DISTENSION ABDOMINALE TYMPANIQUE est le symptôme le plus constant du mégacôlon. Elle ne manque pour ainsi dire jamais lorsque le mégacôlon est constitué (la constipation a manqué dans l'observation XXXVII).

La distension provoque souvent des mouvements péristaltiques avec coliques. Elle comprime des organes abdominaux et thoraciques en déterminant des troubles variés : la compression de l'estomac, du pylore donne des troubles gastriques ; celle des poumons et du cœur, de la dyspnée, des lipothymies, parfois la syncope ; celle des vaisseaux, de l'œdème des parois abdominales, des membres inférieurs, du scrotum, de la circulation veineuse collatérale.

Ces deux gros symptômes sont variables dans leur apparition. Ce qui nous permet, à la suite du Professeur Marfan, de distinguer les manifestations précoces et les manifestations tardives.

Nous appelons manifestations précoces celles qui débutent dès la naissance par un retard de l'évacuation méconiale accompagné de distension abdominale dans les jours qui suivent. C'est à ce tableau clinique qu'il mérite de donner le nom de *syndrome de Hirschsprung congénital* typique et complet.

Par manifestations tardives, nous entendons des cas complexes constitués soit par une constipation précoce avec une distension tardive, soit par une constipation et une distension, toutes les deux tardives, soit par une distension tardive avec une cons-

tipation plus tardive encore (cas rare, obs. XXIV), soit enfin, par une distension tardive simple avec troubles secondaires sans constipation (obs. XXXVII).

Cette classification clinique nous apparaît très rationnelle. Elle cadre bien avec l'évolution souvent fatale dans les cas à manifestations précoces; relativement bénigne, dans les cas à manifestations tardives. Elle cadre aussi, d'après notre conception, avec la pathogénie.

Pathogénie

Nous mettons à part les cas de mégacôlon dont l'origine congénitale est incontestable comme ceux relatés dans le chapitre I.

Pour les autres cas, nous pensons pouvoir nous baser sur le tableau clinique, sur les renseignements fournis par l'examen radiologique avec lavement opaque, la sonde rectale, le toucher rectal, le résultat thérapeutique, pour déterminer l'origine acquise ou congénitale du cas examiné.

Le tableau clinique est l'élément d'appréciation le plus important et, dans le tableau clinique, il faut accorder une grande valeur séméiologique au symptôme *distension abdominale*, car comme nous l'avons montré, il est le plus constant, il traduit le mieux la dilatation du côlon.

De la longue discussion pathogénique que nous avons faite au cours des chapitres précédents, il res-

sort qu'il faut distinguer deux catégories de mégacôlons :

1° Les mégacôlons qui se manifestent précocement par un syndrome de Hirschsprung congénital (constipation débutant par un retard de l'évacuation méconiale accompagnée de distension abdominale dès les premiers jours) ou par une distension abdominale isolée et précoce (obs. XX) ; en somme, les mégacôlons dont le *symptôme distension abdominale tympanique apparaît dès les premiers jours* avec ou sans constipation concomitante.

2° Les mégacôlons dont le symptôme distension abdominale tympanique s'installe tardivement, progressivement avec ou sans constipation précoce.

Les mégacôlons de la première catégorie avec distension abdominale précoce, sont presque toujours *d'origine congénitale*, car s'il se trouvait à l'origine un obstacle, cet obstacle, s'il était peu serré, ne pourrait produire une distension abdominale immédiate, dès les premiers jours, et s'il était très serré, il serait facilement mis en évidence, or, on ne l'a jamais constaté dans les cas que nous avons examinés. Il n'y a que la dilatation congénitale qui puisse réaliser le syndrome de Hirschsprung congénital ou cette distension abdominale précoce isolée. Il faut faire cependant une exception, car nous avons vu que certains dolichocôlons peuvent donner un syndrome clinique absolument identique, et il se peut que certains de ces dolichocôlons évoluent vers le mégacôlon.

Les mégacôlons de la deuxième catégorie à manifestations tardives, dont le symptôme distension abdominale s'installe tardivement, sont d'origine acquise. Si nous voulons approfondir le mécanisme de cette dilatation acquise, nous voyons que la constipation forte avec obstruction intestinale incomplète, joue un rôle prédominant dans la formation du mégacôlon. La cause la plus fréquente de cette stase colique est sans conteste la dolichocôlie comme l'ont montré plusieurs auteurs, en particulier, notre maître, M. le Professeur Nobécourt. Cette stase peut être provoquée encore par d'autres facteurs comme nous le montrent les observations du chapitre IV : les plus importants sont : les valvules, les spasmes d'un des segments coliques, du releveur de l'anus, du sphincter anal, du sphincter recto-sigmoïdien ; les troubles nerveux (dystonie vago-sympathique, perte de la sensibilité rectale); les troubles endocriniens (hypothyroïdie).

La stase colique explique la plupart des cas de mégacôlon, mais elle n'explique pas tous les cas. L'observation XXIV montre un mégacôlon d'origine acquise manifeste, pourtant la constipation n'apparaît que deux ans après la distension abdominale ; la constipation dans ce cas n'est donc pas probablement la cause de la dilatation du côlon. Dans l'observation XXXVII il n'y a pas de constipation et le mégacôlon y apparaît comme une sorte de gigantisme local, et non comme consécutif à la stase.

Pour nous résumer, ces cas de mégacôlon dont le

symptôme distension abdominale apparaît tardivement, sont bien d'origine acquise ; mais le mécanisme de leur formation est essentiellement variable ; la stase colique provoquée par le dolichocolon et d'autres facteurs joue un grand rôle, mais ne se trouve pas à la base de tous les cas.

Il est impossible de déterminer le mécanisme intime de formation de chaque cas. Contentons-nous de constater leur origine acquise et instituons un traitement contre le facteur pathogénique apparent.

Diagnostic

1° DIAGNOSTIC CLINIQUE DIFFÉRENTIEL

Nous avons vu que la distension abdominale tympanique permanente constitue le signe le plus important du mégacôlon, qu'il ne manque, pour ainsi dire, jamais lorsque le mégacôlon est constitué. Il faut donc la savoir différencier des distensions abdominales dues à l'ascite, aux tumeurs abdominales, au gros ventre flasque des rachitiques, à la maladie cœliaque, à la tuberculose péritonéale.

On y parvient par l'étude :

a) Des signes physiques fournis par la percussion, la palpation (son peu sonore ou éclatant, flaccidité ou tension, sensation de tumeur, sensation de flot).

b) De l'évolution de la distension (tympanisme intermittent ou permanent).

c) Des signes concomitants de chaque maladie (diarrhée, rachitisme, tuberculose).

d) Des selles, de la cuti-réaction à la tuberculine.

Lorsque nous avons diagnostiqué une distension abdominale permanente, nous approchons beaucoup du diagnostic de mégacôlon, surtout si la constipation est opiniâtre et qu'il existe des crises d'obstruction. Mais il faut savoir que le dolichocôlon est capable de donner exactement les mêmes symptômes. Le dolichocôlon peut, en effet, réaliser le syndrome de Hirschsprung congénital, la distension avec constipation plus ou moins tardive, la distension simple sans constipation, avec ou sans troubles accessoires (dyspeptiques, nerveux). Remarquons que le dolichocôlon donne souvent des crises douloureuses abdominales qui permettent souvent d'orienter le diagnostic.

2° DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif du mégacôlon ne peut être posé que par l'examen radiologique, la rectoscopie, la sonde rectale et le toucher rectal.

a) *L'examen radiologique* sans préparation, nous montre l'aérocolie, le refoulement du diaphragme, du cœur et des poumons, la déformation gastrique; après ingestion de bouillie opaque, les déformations gastriques du pylore, l'évacuation gastrique, le transit intestinal; après le lavement opaque, toute une série de renseignements intéressants. On doit donner le lavement sans grande pression, pour ne pas dila-

ter un côlon normal et croire à un mégacôlon; pour pouvoir déceler les spasmes, l'achalasie des sphincter. Le lavement doit être fait sous l'écran radiologique pour pouvoir déceler les coudures, en apprécier la gêne apportée à la circulation des matières; la superposition des anses. Ce sont autant d'éléments précieux à recueillir pour pouvoir remonter à la pathogénie.

b) *La rectoscopie* décèle l'existence des valvules, des spasmes, l'état de la muqueuse, la présence des ulcérations, la dilatation colique.

c) *La sonde rectale* renseigne sur la pénétration plus ou moins facile jusqu'à la dilatation.

d) *Le toucher rectal* enfin renseigne sur la présence des scybales, d'un coprome, des valvules que souvent le doigt accroche au retour.

Tous ces éléments joints à l'examen approfondi de l'état général, des endocrines, du système nerveux vago-sympathique, à l'étude des antécédents, de l'histoire de la maladie (succession des symptômes) nous conduisent à une conception pathogénique du cas examiné et nous guident dans l'institution d'un traitement rationnel.

Traitement

PREMIER CAS

Le mégacôlon paraît d'origine congénitale

On ne peut influencer sur la cause ; tout ce qu'on peut faire, c'est aider le côlon à assurer sa fonction

par un traitement médical actif, et lorsque ce traitement s'avère insuffisant, recourir au traitement chirurgical qui ne peut le plus souvent qu'être palliatif vu le jeune âge des malades et la grande mortalité d'une intervention plus efficace.

Traitement de la crise d'obstruction

Il faut bien comprendre la physio-pathologie de la crise d'obstruction pour pouvoir la traiter efficacement : nous avons un côlon déficient qui contient une importante masse de matières à charrier, un obstacle à l'orifice de sortie constitué par l'accumulation des scybales ou un coprome, des gaz qui distendent outre mesure le côlon, annihilent pour ainsi dire ses forces de contraction ou bien l'obligent à se contracter à vide sans agir efficacement sur les matières à évacuer.

La première chose à faire, c'est lever d'abord l'obstacle, supprimer la distension colique pour permettre des contractions efficaces, puis exciter la fonction motrice du côlon. Si l'on commence par donner une purge, on commet une faute de thérapeutique grave.

On doit agir sur les trois facteurs de l'obstruction par une *action combinée* des moyens thérapeutiques.

1° CONTRE LES GAZ. — *La sonde rectale* est le meilleur agent thérapeutique, mais il faut savoir l'introduire, dans les cas difficiles, comme le conseille le Professeur Marfan : « On introduit une sonde assez

longue et on la pousse doucement, en faisant pénétrer de l'eau à mesure qu'elle progresse, de manière à déplisser peu à peu l'intestin et à empêcher que la sonde se replie ».

Le toucher rectal profond, en frayant un étroit passage à travers les scybales, permet parfois l'évacuation des gaz.

La position génu-pectorale, en redressant certaine coudure de l'anse sigmoïde en la portant vers le thorax par l'action de la pesanteur, favorise également l'émission de gaz, comme nous l'avons vu dans l'observation XXXVII.

En dernière ressource, et lorsqu'on est éloigné de tout centre chirurgical, on pourrait employer *la ponction* avec une aiguille pas très grosse. Ce moyen, quoique dangereux, est efficace dans certains cas.

2° CONTRE L'OBSTACLE (scybares, coprome). — Le *lavement*, donné avec la sonde introduite comme plus haut, soit avec de l'eau, soit avec de l'huile, peut ramollir les scybales, ou favoriser leur glissement et leur évacuation.

Le curage digital, quoique difficile et long, est à instituer dans les cas difficiles.

3° CONTRE L'INSUFFISANCE MOTRICE DES PAROIS INTES-TINALES. — L'évacuation des gaz permet souvent à l'intestin distendu de revenir sur lui-même et de récupérer sa force motrice. Aussi voyons-nous souvent la sonde rectale ou le simple toucher rectal faire cesser la crise d'obstruction en évacuant les gaz.

Dans certains cas, il faut employer d'autres moyens pour exciter la fonction motrice intestinale. *Les purgatifs* employés selon la méthode fractionnée de A. Girault sont à conseiller. *Le massage, le lavement électrique* sont de très bons moyens. Mais nous insistons encore une fois sur la nécessité de ne pas administrer un purgatif avant d'avoir levé d'abord l'obstacle constitué par les scybales ou par le coprome et avant d'avoir évacué les gaz qui distendent l'intestin.

*Traitement dans l'intervalle des crises
d'obstruction.*

Il faut lutter contre la constipation et contre la distension abdominale.

Ce traitement est un traitement préventif contre les crises d'obstruction. Il empêche l'intoxication de l'organisme, l'atteinte de l'état général, les complications. Le pronostic du mégacôlon, a dit le professeur Marfan, dépend du succès de la médication évacuante. Il ne faut pas que la dilatation congénitale s'accroisse de plus en plus du fait de la constipation. Il faut tout mettre en œuvre pour obtenir des évacuations quotidiennes.

Régime. — Le régime doit être celui de l'âge du malade ; « il faut le nourrir avant tout ». Il faut proscrire les aliments constipants (chocolat, thé, café), les médicaments constipants (opium, bromure), ainsi que des aliments qui donnent des gaz (laits mal tolérés, laits fermentés, bière, cidre).

Selon l'âge, on adjoint au régime des aliments laxatifs, riches en cellulose, en lipides, ou doués de propriétés laxatives (miel, jus de fruits crus, décoction de fruits, bouillie au miel et au son, fruits, légumes verts, amandes, noix, beurre, huile). Comme boissons, on donne certaines eaux minérales comme celles de Vals ou de Vichy.

Médicaments laxatifs et purgatifs. — Ne jamais employer des purgatifs irritants (calomel). Préférer les purgatifs d'action mécanique : huile de paraffine; agar-agar, décoction des graines de lin. Selon l'âge on peut donner du miel, de la magnésie, de la manne en larmes. En dernier lieu seulement, on emploie des purgatifs salins et d'autres médicaments d'action plus énergique (rhubarbe, cascara, bourdaine, podophyle).

Nous insistons encore sur la méthode fractionnée de A. Girault, qui permet d'obtenir le maximum d'effet pour le minimum de doses.

Médication évacuante. — Le lavement donné au moyen d'une longue sonde, avec de l'huile pure est très efficace. On doit le répéter chaque jour si c'est nécessaire. La glycérine et d'autres produits sont irritants.

Moyens physiothérapiques. — Le massage, l'électrisation des parois abdominales, possèdent des indications judicieuses et ne doivent être employés qu'après avoir déterminé s'il s'agit de spasme ou d'atonie.

Si la médication évacuante échoue, il faut confier le malade au chirurgien.

DEUXIÈME CAS
Mégacôlon acquis

Dans le mégacôlon congénital, le médecin est impuissant devant la lésion qu'il ne peut modifier par le traitement médical.

Dans le mégacôlon acquis, si la lésion n'est pas déjà fixée, il peut espérer la voir régresser sous l'influence du traitement médical.

La forte constipation, accentuée ou causée par divers facteurs étiologiques (spasmes, valvules, troubles endocriniens, etc...), reste la cause essentielle de la dilatation colique ; il faut donc instituer un traitement de fond contre la constipation comme nous l'avons montré plus haut.

En plus, il faut agir sur les causes qui favorisent ou provoquent cette constipation.

Contre le spasme, on donne l'atropine dont les bons effets sont signalés par certains auteurs. Si le spasme siège sur le sphincter anal ou sur le releveur de l'anus, il faut recourir à la dilatation anale. Contre les troubles endocriniens, on institue un traitement opothérapique. S'il existe un obstacle mécanique évident (bride, rétrécissement) et si le traitement médical n'arrive pas à combattre la constipation, il faut faire appel au chirurgien.

Dans tous les cas, lorsque la médication évacuante se montre inefficace, il faut recourir au traitement chirurgical avant que l'état général ne soit trop déficient.

Conclusions

I. — Il existe un mégacôlon d'origine congénitale et un mégacôlon d'origine acquise. Au premier, il convient de réserver le nom de « maladie de Hirschsprung ».

II. — Sont presque toujours d'origine congénitale, les cas de mégacôlon qui se manifestent précocement par une distension abdominale congénitale ou par un syndrome de Hirschsprung congénital, typique et complet (retard de l'évacuation méconiale, accompagné de distension abdominale tympanique).

Nous disons « presque toujours », car il pourrait arriver, très rarement, qu'un dolichocôlon, traduit cliniquement par un syndrome de Hirschsprung congénital, évolue vers le mégacôlon.

Les autres cas de mégacôlon à manifestations tardives, ou dont le symptôme distension abdominale s'installe tardivement, sont d'origine acquise, résultant de facteurs étiologiques multiples.

III. — La proportion des cas dans les 2 sexes est de 15 garçons pour 1 fille pour le mégacôlon congénital et de 12 garçons pour 6 filles pour le mégacôlon acquis. Ce qui montre que le mégacôlon con-

génital est presque l'apanage des garçons et que, pour le mégacôlon acquis, les garçons présentent une tendance plus marquée à la dilatation colique.

IV. — Au point de vue thérapeutique, il est nécessaire de *combina* toutes les médications évacuantes pour assurer l'évacuation intestinale et prévenir les crises d'obstruction. Il faut déterminer minutieusement les facteurs étiologiques et pathogéniques afin d'instituer un traitement rationnel.

Lorsque le traitement médical devient impuissant à assurer l'évacuation intestinale, il faut confier le malade au chirurgien, avant que l'état général ne soit très atteint.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Béclère.* — A propos des variations de longueur du gros intestin (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1923, p. 270).
- Bensaude et Hillemand.* — Maladie de Hirschsprung (Annales de Médecine, décembre 1932).
- Bensaude, Caïn, Layani.* — A propos d'un cas de maladie de Hirschsprung post-encéphalitique (Archives des maladies de l'appareil digestif, janvier 1928).
- Bensaude et Monod.* — Les dolichosigmoïde (Annales de Médecine, avril 1930).
- Bensaude et Sorrel.* — 6 cas de Mégacôlon (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1914-1915).
- Bérard-Patel.* — Occlusion intestinale par coudure de l'angle colique gauche (Revue de Chirurgie, mai 1903).
- Carnot.* — Un cas d'acromégalie ; tumeur hypophysaire avec Mégacôlon (Paris-Médical, n° 45, p. 417, 9 nov. 1929).
- Chiray, Lomon et Whal.* — Le dolichocôlon.
- Dague.* — Contribution à l'étude du volvulus du côlon transverse (Thèse de Toulouse, 1926-27).
- Delbet.* — Mégacôlon avec rétrécissement valvulaire du rectum (Bulletin et Mémoire de la Société de Chirurgie, p. 893, 1920).

- Durand.* — L'administration fractionnée des laxatifs dans le traitement de certaines constipations (Archives des maladies de l'appareil digestif, décembre 1929, p. 1281).
- Duval.* — Dilatation dite idiopathique du gros intestin (Revue de Chirurgie, 1903, n^{os} de mars, avril, mai).
- Fenwick.* — Hypertrophy and dilatation of the cōlon in infancy (Brit. mēdic. journal, p. 564, 1900).
- Forgue.* — Quelques précisions sur le volvulus du cōlon pelvien (Presse Médicale, janvier 1920).
- Girault.* — Un traitement médical du dolichocōlon (Archives des maladies de l'appareil digestif, t. 16, p. 719).
- Guinard.* — Maladie de Hirschsprung (Société de Chirurgie, p. 418, 16 mai 1909).
- Hurst.* — Les sphincters du canal alimentaire (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1925, p. 1, t. 15).
- Ismojik.* — Contribution à l'étude des troubles gastriques et duodénaux au cours de la maladie de Hirschsprung (Thèse de Paris, 1927).
- Labbé, Aiquère.* — Mégacōlon congénital chez un enfant de 5 ans (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, 1924, 18 novembre).
- Leroy des Barres.* — Dilatation idiopathique du gros intestin avec dilatation de la vessie (Gazette des Hôpitaux, 1903, 28 juillet).
- Mouriquand et Bernheim.* — Mégacōlon chez un enfant myopathique (Lyon Médical, 5 décembre 1926).
- Lardennois.* — Un cas de mégacōlon. Pathogénie et traitement (Bulletin et Mémoire de la Société de Chirurgie, p. 592, 1924).

Letondal. — Contribution à l'étude du Mégacôlon chez l'enfant (Thèse de Paris, 1925).

Lian et Joannon. — Les syncopes et douleurs sous-mammaires gauches des constipés (Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, 10 août 1921, p. 509).

Marfan. — Traité des maladies de l'Enfance de Grancher et Comby, t. II, p. 660, 1897).

— Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin (Revue mensuelle des maladies de l'enfance).

— Les affections des voies digestives dans la première enfance.

Nobécourt. — Dolichocôlon et Mégacôlon (Journal des Praticiens, n° 9, 27 février 1932).

Patel. — Mégacôlon. Rapport au VI^e Congrès national de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie à Toulouse, 27 septembre 1920.

Reichenecker (Mlle). — Un nouveau traitement des mégadolichocôlon (Archives des maladies de l'appareil digestif, p. 866, 1929).

Seillé. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement du mégacôlon (Thèse de Paris, 1929).

